**Insuffisance respiratoire**

* C’est une incapacité ventilatoire ou oxygénative.
* Dans ses formes les plus sévères, elle mène au décès en quelques instants. Le plus souvent, il s’agit plutôt de maladies lentement progressives qui résultent en une incapacité croissante du patient.
* L’acte de respirer est généralement inconscient, mais repose sur la coordination de plusieurs systèmes hautement intégrés. Une dysfonction d’une des composantes du système peut amener le patient à percevoir de façon consciente et désagréable l’acte de respirer; c’est la dyspnée.
* La dyspnée peut être une manifestation de plusieurs pathologies :
* Maladie cardiaque
* Maladie pulmonaire – MPOC, maladie restrictive, asthme, pneumonie, embolie pulmonaire..
* Maladie hématopoiétique
* Maladie neuromusculaire
* Habitudes de vie – obésité, tabagisme, déconditionnement
* Maladie psychiatrique – anxiété, trouble de panique
* Volonté du patient d’obtenir des gains secondaires
* L’insuffisance respiratoire est une cause de dyspnée sévère. On distingue :
* Obstruction des voies aériennes supérieures
* Insuffisance respiratoire hypoxémique
* Insuffisance respiratoire hypercapnique
* Insuffisance respiratoire mixte

**Obstruction des voies aériennes supérieures**

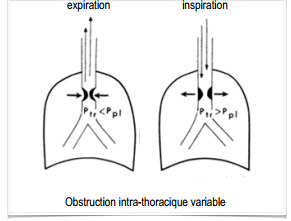
* Pour réaliser une insuffisance respiratoire, l’obstruction doit être haut située; dans la sphère ORL. Elle peut se situer au niveau du pharynx, du larynx, de la glotte ou de la trachée.
* En l’absence d’autres pathologies concomitantes, l’obstruction distale à la carène n’amènera pas d’insuffisance respiratoire clinique.
* L’obstruction peut être le résultat d’une lésion endoluminale (corps étranger, tumeur) ou par la compression extrinsèque des structures (goître, thymome).

En apnée, la PaCO2 s’élève de 3 à 5 mmHg par minute. L’acidose résultante contribue à l’activation adrénergique et à la perception de mort imminente. L’hypoxémie s’installe plus graduellement, obéissant à la courbe de dissociation de l’hémoglobine. Si l’obstruction n’est pas levée, on estime que la perte de conscience et l’arrêt cardiaque surviennent en 4 minutes.

* L’obstruction n’est que rarement complète et immédiate. Le plus souvent elle s’installe de façon progressive et donne de la dyspnée d’effort, une respiration bruyante et des inconforts en position déclive. On distingue 3 situations obstructives hautes :

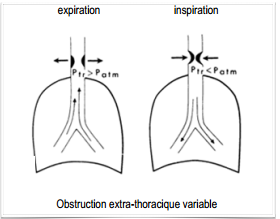
Les obstructions variables sont le résultat de lésions dynamiques qui engendrent une obstruction partielle dépendant de la phase du cycle ventilatoire

1. **Obstruction variable intra-thoracique**

* En-dessous de la fourchette sternale

Les structures intra-thoraciques sont distendues en inspiration, sous l’effet de la pression pleurale qui devient de + en + négative. L’obstruction est donc réduite

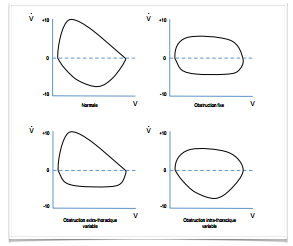
* En expiration, les voies aériennes intra-thoraciques voient leurs lumières se réduire à l’approche de pression intra-pleurale nulles.

1. **Obstruction variable extra-thoracique**

* Au-dessus de la fourchette sternale
* Elles ne sont pas soumises aux pressions pleurales
* En inspiration, elles sont aspirées par le flot inspiration et l’obstruction s’accroît.
* En expiration, le flot expiratoire repousse l’obstruction et dilate les voies.

1. **Obstruction fixe**

* Elles sont indépendantes du cycle ventilatoire.
* Ces obstructions sont souvent invisibles à la radiographie pulmonaire, mais l’examen des tracés de spirométrie permet de suspecter la présence d’une de ces pathologies.



Débit expiratoire plus faible; expiration ferme les voies aériennes

Débit inspiratoire plus faible; inspiration ferme les voies aériennes

Indépendant du cycle ventilatoire

* Les réactions allergiques sévères peuvent être associées à un œdème réalisant une obstruction respiratoire haute.

**Insuffisance respiratoire hypoxémique**

* Il faut distinguer hypoxémie et hypoxie :
* Hypoxémie : ⭣ du contenu en O2 du sang; généralement défini comme une PaO2 < 60 mmHg
* Hypoxie : déficit en O2 au niveau tissulaire qui se traduit par une dysfonction cellulaire et le passage à un métabolisme anaérobie.
* L’hypoxémie est le résultat de l’un ou plusieurs des quatre mécanismes suivants :
* La réduction de la PAO2
* Hypoventilation alvéolaire
* Le shunt
* Anomalies ventilation/perfusion
* L’hypoxie peut être la conséquence de l’hypoxémie, mais elle peut également se produire avec une PaO2 normale car, en plus d’être correctement oxygéné, le sang doit atteindre les tissus.

DO2: Délivrance en O2 aux tissus

SV : Stroke volume – volume d’éjection V.

FC x SV : Débit cardiaque

**DO2 = CaO2 X (FC X SV)**

* Ainsi, pour ⭡ la délivrance en oxygène aux tissus et réduire l’hypoxie, il est possible de donner de l’oxygène pur ou de l’hémoglobine afin d’⭡ le CaO2. On peut aussi ⭡ la fréquence cardiaque ou le volume d’éjection grâce à des médicaments.

1. **Réduction de la PAO2**

FiO2: fraction inspirée d’oxygène (21%)

PaCO2 : Le CO2 diffuse tellement facilement que le PaCO2 est pareille au PACO2

* La PAO2 est conditionnée par l’équation des gaz alvéolaires :

**PAO2 = FIO2 X (Patm – PH20) –**

* Chez le sujet sain le gradient entre la PAO2 et la PaO2 est d’~ 10 mmHg, reflet de la limitation diffusionnelle au niveau de la membrane alvéolo-capillaire et de la présence d’un shunt physiologique. Les maladies pulmonaires vont affecter ce gradient à la hausse.
* Dans les faits, la réduction de la PAO2 est assez rare et résulte de trois mécanismes :
* ⭣ de la FIO2
* N’arrive jamais; la FIO2 de l’atmosphère terrestre fluctue peu : 21%
* ⭣ de la Patmosphérique
* Cause plus fréquente d’hypoxémie
* Elle diminue avec l’altitude
* ⭡ de la PACO2
* Elle peut être augmentée due à des maladies neuromusculaires ou obstructives
* L’espace occupé dans l’alvéole par le CO2 réduit celui disponible pour l’O2.
* Un des premiers mécanismes de compensation qu’un individu fait pour corriger une hypoxémie est d’augmenter sa ventilation.

Mécanismes pour ⭡ la PAO2 lors d’une hypoxémie :

* ⭡ la concentration d’oxygène dans l’air respiré (FIO2) à l’aide d’une machine.
* ⭡ la pression atmosphérique dans une chambre hyperbare
* ⭡ la ventilation pour ⭣ PACO2

1. **Hypoventilation alvéolaire**

* La réduction de la ventilation ou l’⭡ de l’espace mort augmente la PACO2.
* Selon la même équation ci-haut, une ⭡ PACO2 entraîne une ⭣ de la PAO2 et donc de la PaO2.
* Le résultat est une insuffisance dite mixte, à la fois hypercapnique et hypoxémique.

1. **Shunt**

* C’est le passage de sang directement du retour veineux droit à la circulation systémique. Il en résulte une dilution du sang oxygéné par du sang veineux.
* L’effet, en raison des équations de contenus et de la courbe de dissociation de l’hémoglobine, est beaucoup plus important sur le transport de l’oxygène que sur celui du dioxyde de carbone.
* Le shunt, pour affecter l’oxygénation tissulaire doit être important.
* On distingue les shunts intracardiaques des shunts intrapulmonaires. Une communication veino-artérielle au sein d’autres organes résultera en un passage de sang du circuit artériel vers les vaisseaux veineux, en fonction de la pression, ce qui entraîne une hausse du débit cardiaque, mais pas de désaturation.

1. **Shunt intracardiaque**

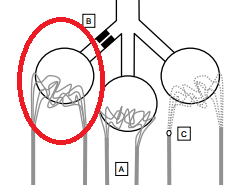
* Il y a communication entre les cavités droite et gauche des oreillettes ou des ventricules.
* Pour que le sang veineux passe à une cavité gauche pressurisée, il faut qu’un certain degré d’hypertension pulmonaire crée un gradient gauche-droite suffisant.
* Il s’agit de conditions rares, essentiellement des pathologies pulmonaires fibrosantes ou hypertensives avancées, aigues ou chroniques. Le shunt vient ici approfondir une hypoxémie déjà établie par la maladie de base.

1. **Shunt intrapulmonaire**

* Un certain degré de shunt intra-pulmonaire existe de façon physiologique. En effet, le retour veineux des veines bronchiques et des veines coronariennes se déverse en partie dans les veines pulmonaires qui contiennent du sang oxygéné qui entre à l’oreillette gauche. Cela permet d’expliquer, en partie, le gradient PAO2 – PAO2
* Elle peut également être le résultat d’une malformation artério-veineuse pulmonaire. Elle se présente comme une hypoxémie associée à une anomalie radiologique qui peut prendre l’aspect d’un nodule ou d’une masse.
* Les différentes formes de shunt sont rarement suffisantes à entraîner une insuffisance respiratoire par eux-mêmes. Ils sont cependant une source d’embolisation artérielle potentielle puisque le poumon ne peut exercer son effet de rétention dans sa circulation des embols formés dans le réseau veineux. C’est d’ailleurs souvent la motivation justifiant l’intervention correctrice

1. **Anomalies ventilation/perfusion**

* Le pairage entre les capillaires pulmonaires et la membrane d’échange n’est pas entièrement efficace. Certaines alvéoles sont mieux perfusées que ventilées. Ce déséquilibre entraîne ce que l’on appelle un effet-shunt. Celui-ci est du à :
* Réduction de la ventilation dans certains lits alvéolaire
* Anomalies qualitative ou quantitative de la membrane d’échange
* La circulation veineuse va passer à la circulation artérielle sans avoir été oxygénée.
* L’effet shunt est corrigé par un mécanisme de vasconstriction qui redirige le débit sanguin vers les unités alvéolaires les mieux ventilées.

1. **Réduction de la ventilation à certains lits alvéolaires**

* La réduction de la ventilation à certains lits alvéolaires devrait résulter en une hypercapnie, mais si la réduction de la ventilation est limitée à une portion du parenchyme, les alvéoles intactes pourront compenser et maintenir une normocapnie vu la grande capacité de diffusion du CO2.
* Comme l’oxygène traverse plus difficilement la membrane alvéolo-capillaire et que les lits alvéolaires intacts compensent moins bien pour un défaut de transport d’oxygène, un défaut de ventilation limité, mais significatif résultera plutôt en une hypoxémie qu’en une hypercapnie.
* C’est le cas lors d’obstruction de bronches par des bouchons muqueux, des caillots ou des corps étrangers. C’est également le mécanisme principalement responsable de l’hypoxémie observée précocement en bronchite chronique.

1. **Anomalie de la membrane d’échange –** qualitative ou quantitative

* Se retrouve dans toutes les maladies qui dénaturent la trame interstitielle du poumon telles les fibroses et les pneumoconioses (inhalation et fixation de particules solides dans le poumon)
* Les maladies responsables de l’hypertension artérielle pulmonaires résultent en une hypoxémie par le même mécanisme : un épaississement par remodelage de la paroi capillaire.
* La membrane peut également présentée un déficit quantitatif. Une pneumonectomie ou un emphysème sévère peuvent suffisamment réduire la surface globale de membrane d’échange pour compromettre les échanges gazeux. Ici encore, et pour les mêmes raisons, l’hypoxémie précède l’hypercapnie.

**Insuffisance respiratoire hypercapnique**

* L’hypercapnie résulte d’une ventilation insuffisante à l’excrétion du CO2 produit par le métabolisme cellulaire. En clinique, l’hypercapnie résulte toujours de l’un de ces deux mécanismes :
* Hypoventilation alvéolaire globale
* Accroissement du volume de l’espace mort

1. **Hypoventilation alvéolaire globale**

* Si la ventilation alvéolaire s’abaisse sous le seuil de production du CO2, une hypercapnie va en résulter. L’hypoventilation est la conséquence de :
* Un désordre de rythmicité ventilatoire
* Une insuffisance de l’appareil ventilatoire effecteur

1. **Désordres de rythmicité ventilatoire**

* Les désordres de rythmicité réfèrent à toute anomalie qui affecte les centres nerveux responsables de la ventilation et qui en réduise l’amplitude ou la fréquence.
* Exemples de pathologies qui peuvent entraîner une anomalie de la rythmicité :
* Accidents vasculaires cérébraux
* Traumatismes crâniens
* Certaines maladies dégénératives
* Intoxications médicamenteuses ou alcooliques
* Maladie qui entraîne une hypoperfusion des centres de la respiratoire

1. **Insuffisance de l’appareil ventilatoire effecteur**

* Elle peut résulter de toute défaillance de l’interface liant les centres de la respiration au parenchyme pulmonaire : nerfs effecteurs, muscles inspiratoires, cage thoracique et plèvre.

|  |  |
| --- | --- |
| **Composante** | **Exemples cliniques** |
| Nerfs effecteurs | Traumatisme C3-C5 (diaphragme), compression du nerf phrénique, SLA, poliomyélite |
| Muscles inspiratoires | Tétanos, dystrophie musculaire Duchenne, cachexie, curarisation |
| Cage thoracique | Spondylite ankylosante, cypho-scoliose, thoracoplastie thérapeutique, brûlures |
| Plèvre | Épanchements pleuraux bilatéraux, poumon engainé, pachypleurite infectieuse |

1. **Accroissement du volume d’espace mort**

* C’est un espace alvéolaire bien ventilé sans contact avec une surface d’échange capillaire.
* Il se divise entre espace mort anatomique et espace mort physiologique.

1. **Espace mort anatomique**

* Composé des voies aériennes proximales aux premières unités d’échanges.
* Son volume est de **2cc par kg de poids** corporel sain.

1. **Espace mort physiologique**

* Il est variable et s’accroit dans la majorité des maladies pulmonaires, vasculaires et parenchymateuses.
* Il représente des anomalies de ventilation/perfusion où prédominent des déficits perfusionnels.
* L’espace mort physiologique inclut l’espace mort anatomique.
* On peut considérer cette équation :

VA: ventilation alvéolaire

VT : volume courant (volume inspiré/respiration)

VD: volume de l’espace mort

**VA = Fr x (VT – VD)**

* Il faut concevoir l’espace mort comme une zone qui est inutilement ventilée, qui taxe l’appareil ventilatoire d’une charge de travail supplémentaire. Chaque accroissement de l’espace mort amène soit un accroissement du travail respiratoire, soit une augmentation de la PaCO2.
* Peut être vu également comme une zone où il n’y a pas d’échanges gazeux.
* La 1ère réaction physiologique à l’accroissement du volume de l’espace mort est une ⭡ du Vt. On donne le nom de respiration de Kussmaul à cette respiration profonde et relativement lente. Il s’agit d’une adaptation plus mécaniquement efficace que l’accélération de la Fr – tachypnée.

**Insuffisance respiratoire mixte**

* Les pathologies qui mènent à l’hypoxémie et à l’hypercapnie sont souvent les mêmes.
* En général, les atteintes parenchymateuses et vasculaires pulmonaires résultent initialement en une hypoxémie alors que les défauts ventilatoires amènent principalement une hypercapnie. Les 2 conditions sont toutefois liées.
* Le parenchyme sain compense beaucoup plus facilement des zones d’espaces morts que de shunt, essentiellement en raison de la facilité de diffusion du CO2 au niveau de la membrane d’échange.<

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Shunt** | | **Espace mort** | | **Hypoxémie** | | **Hypercapnie** |
| **Insuffisance** **respiratoire hypoxémique** | | | | | | | |
| Pneumonie | ++ | | + | | +++ | | + |
| Œdème pulmonaire | ++++ | | O | | ++++ | | 0 |
| Communication inter-auriculaire | ++++ | | 0 | | ++++ | | 0 |
| Embolie pulmonaire | +++ | | + | | +++ | | + |
| **Insuffisance respiratoire hypercapnique** | | | | | | | |
| Asthme | + | | +++ | | + | | +++ |
| Dystrophie musculaire | ++ | | ++++ | | + | | ++++ |
| Cipho-scoliose | ++ | | +++ | | + | | +++ |
| **Insuffisance respiratoire mixte** | | | | | | | |
| Syndrome de détresse respiratoire aigu | ++++ | +++ | | ++++ | | ++ | |
| Exacerbation MPOC | ++ | +++ | | ++ | | +++ | |

**Thérapies immédiates**

**Hypoxémie**

* Le traitement de l’hypoxémie procède par 2 principes usuels :
* Accroissement de la FIO2 inspirée
* Augmentation de la surface d’échange utilisable

1. **Accroissement de la FIO2 inspirée**

* L’administration d’oxygène supplémentaire est la façon la plus simple et la plus accessible de corriger une hypoxémie légère à modérée.
* L’oxygène est administré par une lunette nasale ou par un masque facial.

1. **Augmentation de la surface d’échange utilisable**

* Lorsque l’administration d’oxygène ne suffit pas à corriger l’hypoxémie, le recrutement des alvéoles, au moyen d’une pressurisation mécanique du parenchyme, doit être considéré. C’est l’une des fonctions de ce que l’on désigne sous le terme de ventilation mécanique.
* En maintenant une pression positive au sein des alvéoles à la fin de l’expiration prévient que celles-ci se referment, processus que l’on appelle atélectasie. Ainsi, une zone de shunt devient presque normale.
* La stratégie la plus largement acceptée à cette fin est l’usage d’une **PEEP** « positive end expiratory pressure ». La ventilation mécanique dans ce cas pressurise à pression fixe.
* Le niveau de PEEP utilisé varie de 5 à 20 cm H2O. Plus bas il est inutile et plus haut la pression intrathoracique collabe les veines caves, réduisant le retour veineux au cœur droit. Un niveau de PEEP élevé augmente également le risque de rupture alvéolaire, appelé barotrauma, cliniquement manifesté par un pneumothorax.
* La ventilation mécanique peut être appliquée soit de façon non-invasive ou invasive.

**Interface non-invasive**

* Ne protège pas les voies aériennes d’une aspiration de matériel digestif et ne s’applique donc jamais aux patients présentant une altération de l’état de conscience.
* Elle réduit les besoins en sédation, permet la phonation, l’alimentation et est plus confo

**Interface invasive**

* Introduction dans la trachée d’un tube endotrachéal.
* Elle est plus étanche; permet d’appliquer des pressions plus élevées aux lits alvéolaires.
* Nécessite une sédation profonde pour être tolérée.
* Risque accru d’infection nosocomiale et de trauma aux voies aériennes

**Hypercapnie**

* Le traitement de l’hypercapnie passe nécessairement par l’augmentation de la ventilation alvéolaire.
* Si la prise en charge est précoce et que le patient ne présente pas de narcose secondaire une interface non-invasive doit être rapidement appliquée. L’objectif de la ventilation mécanique ne sera pas ici de recruter des espaces alvéolaires, mais bien d’⭡ et d’assister les efforts respiratoires spontanés du patient devenus insuffisants. On applique une pression positive inspiratoire qui sera retirée lors de l’expiration afin de la faciliter. L’appareil fait donc varier les pressions appliquées aux voies aériennes en fonction des phases inspiratoires et expiratoires du cycle ventilatoire. Seul ce gradient de pression permet un mouvement de gaz et donc l’excrétion du CO2.
* Si la prise en charge ne peut être réalisée avant que ne s’installe la narcose induite par le CO2, le recours à l’interface invasive est nécessaire.

**Oxygénation chronique domiciliaire**

* Si les problèmes d’hypercapnie ne sont adressables que par ventilation assistée, l’administration d’O2 supplémentaire permet de corriger la composante hypoxémique. C
* C’est chez le MPOC que l’expérience de prescription de l’oxygénothérapie est la plus large, surtout dans la bronchite chronique.
* Emphysème : il y a destruction autant des alvéoles que des capillaires. Le peu d’alvéole qu’ils possèdent sont bien perfuser. L’hypoxie n’arrive qu’à la toute fin de la maladie. On les appelle « pink puffer ».
* Bronchite chronique : il y a une bonne perfusion, mais une mauvaise ventilation due aux sécrétions. L’hypoxie survient avant. On les appelle « blue bloater ».
* À noter que les bénéfices de l’oxygénothérapie domiciliaire sont tardifs et qu’ils ne s’expriment qu’en termes de survie sans impact évident sur les scores de dyspnée ou de qualité de vie.

**Modalités d’administration**

* Un concentrateur pressurise l’air ambiant au moyen d’une pompe électrique et l’achemine vers un réservoir contenant des cristaux poreux de zéolite qui en retirent l’azote. On peut ainsi obtenir de l’oxygène pur à 94% et ce jusqu’à un débit maximal de 8 litres par minute.

**Effets secondaires**

* L’oxygène administré à un patient souffrant de MPOC peut résulter en l’élévation de sa PaCO2. Trois mécanismes contribuent à cette acidose respiratoire :
* Effet Haldane
* Au fur et à mesure que la quantité d’O2 associé à l’hémoglobine augmente, la capacité de l’hémoglobine à transporter le CO2 diminue. Le CO2 est alors relargué dans le plasma sous forme libre.
* Création de zones d’espace-mort physiologique par levée de la vasoconstriction hypoxique
* Réduction de la stimulation des centres respiratoires
* Le traitement de cette acidose respiratoire n’est surtout pas le retrait de l’oxygène. Il en résulterait une hypoxémie profonde. Une ventilation mécanique assistée, invasive ou non, devient alors la modalité de choix.